

P

117P

absente au 3/10/71

Regalar

6

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO BIO-MÉDICO  
DEPARTAMENTO MATERNO-INFANTIL

DOENÇA HEMOLÍTICA DO RECÉM-NASCIDO

Curso de Medicina

MARIVALDO DE ASSIS  
SETEMBRINO DE LIMA E SILVA HOERHAN  
WALDIR ANTONIO ZUCCO

Florianópolis, setembro de 1977

### RESUMO

Os autores, numa revisão bibliográfica, estabelecem normas a serem observadas nos casos de doença hemolítica do recém-nascido: diagnóstico precoce, valorização dos fatores Rh e D<sup>u</sup>, vias de isoimunização, manifestações clínicas, aplicação da imunoglobulina Rho (D) humana, exsanguino-transfusão e fototerapia.

## I - INTRODUÇÃO

Em decorrência da gravidade de que se revestem os casos de doença hemolítica do recém-nascido, impõe-se a efetivação de um diagnóstico precoce.

A necessidade de um melhor conhecimento dos fenômenos que determinam a entidade mórbida citada, bem como das medidas a serem adotadas nesses casos, levou-nos a uma revisão bibliográfica do assunto, com a finalidade de sintetizar os conhecimentos e técnicas atualmente utilizadas.



## II - CONCEITO

A doença hemolítica do recém-nascido ou eritroblastose fetal é uma enfermidade do feto e do recém-nascido caracterizada por uma anemia hemolítica devido à incompatibilidade entre o grupo sanguíneo da mãe e do seu descendente. Esta enfermidade recebeu o nome de eritroblastose fetal devido ao freqüente aparecimento de elementos vermelhos nucleados no sangue periférico, que procedem da ativa proliferação existente no fígado, baço e medula óssea como compensação da hemólise.<sup>19</sup>

### III - HEREDITARIEDADE DOS GRUPOS SANGÜÍNEOS

#### A - HEREDITARIEDADE NO SISTEMA ABO

A ausência ou presença dos aglutinogênios é determinada por um fator hereditário devido a alelos múltiplos situados no mesmo locus, em cromossomos homólogos. Ocorre então o fenômeno de polialelia.

Os gens A, B e O são responsáveis pela ocorrência dos grupos sangüíneos do sistema ABO. Entre os dois primeiros não há dominância. Ambos, porém, dominam o terceiro. Desta forma, os seguintes genótipos e fenótipos são possíveis:

TABELA 1.

	Homozi goto			Hetero zi go to		
Genótipos	OO	AA	BB	AO	BO	AB
Fenótipos	O	A	B	A	B	AB

Fenótipos = grupo sangüíneo

Nos casamentos os cônjuges podem pertencer a qualquer dos genótipos, resultando vinte e um cruzamentos genotipicamente diferentes.

O grupo A apresenta vários subgrupos que se transmitem hereditariamente, possibilitando o aparecimento de alelos. Desta forma são possíveis os fenótipos  $A_1$ ,  $A_2$ , B,  $A_1B$ ,  $A_2B$  e O, além de outros.

#### B - HEREDITARIEDADE NO SISTEMA Rh

O fator Rh é determinado por um locus onde estão colocados dois gens alternativos Dd onde D domina d. Os indivíduos Rh negativos são homozigotos recessivos.

TABELA 2 - Sistema Rh. Cruzamentos e fenótipos da prole

CRUZA- MENTOS	Genótipos da prole		
	DD	Dd	dd
DD x DD	100%	-	-
DD x Dd	50%	50%	-
DD x dd	-	100%	-
Dd x Dd	25%	50%	25%
Dd x dd	-	50%	50%
dd x dd	-	-	100%

Genótipos	Fenótipos
DD	Rh +
Dd	
dd	Rh -

Estes cruzamentos apresentam interesse prático. Uma mulher Rh negativo com marido Rh positivo homozigoto só terá filhos Rh positivo. Nesta eventualidade pode ocorrer imunização materno-fetal ao fator Rh que agravada por gestações seguidas leva ao aparecimento da eritroblastose fetal, condição em que o feto, herdando o fenótipo Rh positivo do pai imuniza a mãe Rh negativo que forma anticorpos contra o próprio filho em gestação.

O sistema Rh possui três aglutinogênios controlados por três pares de gens alelomorfos Cc, Dd, Ee, situados em locus intimamente relacionados no mesmo cromossomo. Cada gen determina um antígeno que é identificado pelo anti-soro correspondente. Oito conjuntos de gens podem ser formados originando trinta e seis genótipos diferentes.

A célula germinal possui um único cromossomo Rh que transporta os gens responsáveis pelo sistema. O genótipo evidenciado pelos anti-soros correspondentes é determinado por um par destes cromossomos sendo um proveniente da célula germinal paterna e outro da célula germinal materna que se uniram pela fecundação.



Fisher e Race denominaram por D ao fator mais importante do sistema Rh e por C e E aos dois outros frequentemente associados a ele. Pelo íntimo relacionamento dos três gens no mesmo cromossomo, os fatores são transmitidos geneticamente como uma unidade. Então um filho de pais CDe/CDe x cde/cde será CDe/cde por receber o genótipo CDe do progenitor Rh positivo e o genótipo cde do progenitor Rh negativo.

O cromossomo que contém os gens responsáveis pelo sistema Rh têm o locus C situado entre o locus D e E.

Desta forma, para efeitos transfusionais, um indivíduo só será considerado Rh negativo quando apresentar o genótipo cde/cde e ausência da variante  $D^u$  que pode aparecer em lugar de D. O soro anti-d de existência comprovada teoricamente não foi ainda evidenciado na prática.

A frequência dos aglutinogênios é de 85% para o D, 70% para o C e 30% para o E.

O fator Rh apresenta importância devido à ocorrência de incompatibilidade sanguínea materno-fetal quando um feto Rh positivo é gerado por mãe Rh negativo. Sensibilizada pelas hemácias do feto que atravessam a placenta, a mãe forma anticorpo anti-Rh que alcança o feto destruindo suas hemácias, produzindo anemia e conseqüentemente uma eritroblastose.

O reconhecimento precoce da incompatibilidade sanguínea materno-fetal é imprescindível para as devidas providências.

Inicialmente deve-se pesquisar o fator Rh em todas as gestantes.

Se Rh positivo não há problema.

Se Rh negativo pesquisar o fator  $D^u$

Se  $D^u$  positivo não há problema

Se  $D^u$  negativo pesquisar o Rh do pai

Se Rh negativo não há problema

Se Rh positivo pesquisar anticorpo anti-Rh no soro da mãe.

Na ausência de anticorpo, pesquisá-lo mensalmente até o oitavo mês e quinzenalmente no último mês.<sup>8,4</sup>

Na ocorrência de anticorpo, fazer a titulação mensalmente do quinto ao nono mês de gestação, observando se há aumento do título.<sup>8</sup>

Finalmente, realizar a prova de Coombs direta com sangue do cordão umbilical do recém-nascido.

É importante discernir os anticorpos produzidos por transfusões incompatíveis daqueles provenientes da imunização materno-fetal pelo fator Rh.<sup>4,8</sup>

#### C - HEREDITARIEDADE EM OUTROS SISTEMAS

Ao lado dos sistemas ABO e Rh de antigenicidade potente e comprovada, existem inúmeros outros sistemas sanguíneos cujos antígenos menos potentes apresentam também menor importância no desenvolvimento de reações transfusionais. Não obstante podem oferecer perigo pelo aparecimento de reações hemolíticas graves.

Entre estes sistemas em ordem de importância estão o Kell, Duffy, Kidd, MNSSs, Lutheran, Di, Yi e Xg além de outros. Tem ainda aplicação no estudo de genética e medicina legal.<sup>4,8</sup>

Conforme ocorre nos sistemas ABO e Rh, as leis da segregação genética são válidas também para os últimos mencionados. No sistema Xg os gens estão ligados ao cromossomo sexual X. Assim, os indivíduos do sexo masculino só apresentam um gen para o sistema, contrariamente aos demais sistemas que sempre apresentam um par de gens.<sup>4</sup>

#### IV - INCIDENCIA E PREVALENCIA

As estatísticas revelam que 85% da população branca é Rh positivo, sendo que os 15% restantes são fator Rh negativo. Na raça negra a incidência de Rh negativo é menor.

Acredita-se que cerca de 13% dos casais são formados por mulher Rh negativo e marido Rh positivo. Para cada 10 gestações de mulheres Rh negativo, um feto é Rh positivo.

A incidência da eritroblastose fetal é de aproximadamente 0,5% nos Estados Unidos e ocorre uma vez em cada 150 partos.<sup>16</sup>

No Brasil a frequência é de um para cada 400 partos sendo que a incidência de casais incompatíveis foi de 13,5%. A incidência clínica da doença hemolítica determinada pelo fator Rh foi de 0,32%, ou seja, um feto para cada 307 partos.<sup>16</sup>

Apesar do percentual de casais com incompatibilidade Rh ser alta, a frequência da doença hemolítica é de apenas 0,5%. Isto deve-se provavelmente à limitação da natalidade por parte das famílias afetadas.

A frequência da eritroblastose por incompatibilidade ABO compreende 1% de todos os recém-nascidos e, a imunização pelo fator A é muito mais frequente que a imunização pelo fator B.<sup>8,13</sup>



## V - ETIOPATOGENIA

A doença hemolítica do recém-nascido tem como causa a incompatibilidade sanguínea materno-fetal. Anticorpos maternos anti-Rh (imunoglobulina G) entram na circulação fetal através da placenta, fixam-se a antígenos específicos (antígeno D) presentes nos glóbulos vermelhos fetais, ocorrendo aderência opsonica que leva à destruição dos mesmos. Como resposta à destruição, a medula fetal, para compensar a anemia, começa a produzir glóbulos vermelhos juntamente com outros focos extramedulares de hematopoiese como o baço, fígado e rim.

Para que ocorra a doença hemolítica do recém-nascido há necessidade de: incompatibilidade sanguínea materno-fetal, isoimunização materna, passagem de anticorpos da gestante para o feto e ação dos anticorpos maternos no feto.

A capacidade de produção de anticorpos varia muito e é influenciada pelos seguintes fatores: capacidade de reação sanguínea que é genética, capacidade antigênica do fator existente sendo que o fator D possui uma grande capacidade e "95% dos casos de sensibilização se devem a esse fator",<sup>8,15</sup> e, ainda há a influência de fatores metabólicos ainda não elucidados.

Um dos fatores predisponentes é a raça, sendo que a incidência de Rh negativo é maior na branca do que na negra.

Como fatores coadjuvantes temos: o elevado número de gestações, prematuridade, gravidez gemelar onde se produz em dobro a fonte de antígenos e o abortamento que aumenta a sensibilização.

As vias de isoimunização materna são: hemotransfusão, heterohemoterapia e prenhez.<sup>16</sup>

Durante a gravidez, podem ocorrer situações favoráveis que permitam a passagem de hemácias fetais para a circulação materna como: existência de pequenos despreendimentos placentários por hemorragia acidental ou por manobras externas, hemorragia de uma placenta prévia, traumatismos abdominais, práticas de amniocentese e amnioscopia. Além dos fatores citados, existem outros que também facilitam a passagem de hemácias como a aplicação de fórceps, pré-eclâmpsia, prática de cesárea e principalmente o delivramento manual. A passagem de hemácias fetais ocorre com maior frequência durante a dequitação, devido a hemorragia.

Durante o parto, ocorre a maioria das hemorragias transplacentárias, decorrendo daí, ser o parto o fator causal mais importante da isoimunização. Ainda como causa de passagem de hemácias, cita-se o relaxamento uterino e a contaminação do líquido amniótico por células fetais até os seios venosos.

Uma mulher Rh negativo pode ficar sensibilizada por um abortamento Rh positivo e em futuras gestações, ter seus filhos afetados por eritroblastose fetal. Por isso, nesses casos, a mulher deve sempre ser isoimunizada com gamaglobulina anti-D, já que, geralmente, não se tem condições de se identificar o grupo sanguíneo do concepto.

No sistema ABO a incompatibilidade feto-materna é relativamente frequente e geralmente é benigna, dando uma discreta icterícia neonatal que regride espontaneamente. A compatibilidade ou não no sistema ABO entre a mãe e o feto, determinará o tempo de sobrevivência das hemácias fetais, pelo mesmo tipo de reação que ocorre na incompatibilidade Rh; reação antígeno-anticorpo. "Se as células do filho forem de grupo A ou B e o soro materno possuir anti-A ou anti-B, o anticorpo destruirá rapidamente as células invasoras, encurtando seu tempo de sobrevivência, talvez então insuficiente para iniciar a resposta imune primária".<sup>8,11</sup> Se houver compatibilidade materno-fetal de sistema ABO, as hemácias não serão destruídas pelos anticorpos e darão uma proteção natural que poderá falhar no caso de mulher Rh negativo engravidar feto Rh positivo, mesmo havendo compatibilidade ABO.



A frequência de problemas decorrentes da incompatibilidade do fator Rh é maior quando há compatibilidade materno-fetal no sistema ABO. Ocorrendo o inverso, a frequência diminui.

A doença hemolítica do sistema ABO, incide mais em mães de grupo sanguíneo O e afeta mais fetos do grupo A ou B. "Esta associação ocorre em 15% das grávidas. Já foi evidenciado que somente em 3% das grávidas é encontrado doença por incompatibilidade ABO e, tendo como causa uma prévia transfusão sanguínea incompatível, somente em 1 para 4000 grávidas".<sup>13</sup>

## VI - QUADRO CLÍNICO

"A incompatibilidade sanguínea Rh pode manifestar-se clinicamente sob três formas: anasarca feto-placentar, dando feto morto e hidrópico; forma anêmica, feto vivo, prematuro ou a termo, apresentando forte anemia e forma ictérica, com feto vivo, prematuro ou a termo, apresentando forte icterícia".<sup>9</sup>

As manifestações clínicas da eritroblastose fetal são sequelas da excessiva destruição do sangue pelo processo hemolítico. Aparece: a) anemia, causada pela hemólise; b) hiperplasia eritroblástica compensadora da medula óssea como resposta da mesma à anemia e ao processo hemolítico. Ao mesmo tempo surgem zonas de hematopoiese extramedulares como fígado, baço, rins e outros tecidos; c) como consequência da solicitação excessiva destes órgãos para compensar a hemólise, aparece uma hepatomegalia e esplenomegalia; d) a grande necessidade de eritrócitos provoca a liberação pelos órgãos hematopoiéticos de hemácias imaturas, que são lançadas na circulação em grandes quantidades. Como as hemácias imaturas apresentam uma capacidade menor de transportar o oxigênio, juntamente com a destruição das células maduras, surge uma anóxia anêmica que causará transtorno nos tecidos, principalmente àqueles sensíveis à falta de oxigênio tais como fígado, células cerebrais e células endoteliais; e) resultante da anóxia miocárdica, há uma descompensação cardíaca que levará a edema, transtorno endotelial e hipoproteïnemia de origem hepática. O edema generalizado, anasarca ou hidropisia fetal, é atribuído a uma insuficiência cardíaca e à hipoproteïnemia, nascendo o feto geralmente prematuro ou morto. Quando o edema é leve, com tratamento ativo o feto consegue sobreviver; f) outro sinal clínico é a icterícia decorrente da destruição das hemácias, com excessiva quantidade de bilirrubina na circulação pois, o fígado, não consegue transformar a bilirrubina indireta em direta, totalmente.

Durante a vida intra-uterina, a bilirrubina indireta, produto da rápida destruição de hemácias, não se acumula no sangue fetal porque a placenta elimina o excesso. Após o nascimento, a concentração dessa substância cresce rapidamente aparecendo a icterícia.

Quando o sistema nervoso central é afetado devido à anóxia, as células se impregnam de bilirrubina ocorrendo a icterícia nuclear ou kernicterus que se caracteriza por fenômenos espásticos mentais e retardo no desenvolvimento físico. Nos fetos prematuros é precoce e rapidamente fatal, sendo acompanhada de perda do tônus muscular; g) aparece uma púrpura causada pelo transtorno hepático e endotelial; h) a pressão venosa do recém-nascido está elevada, o que pode ajudar a favorecer a falha aguda e fatal do coração congesto.

Na incompatibilidade ABO as manifestações clínicas são menos intensas que na incompatibilidade Rh. Aparece icterícia precoce (nas primeiras 24 horas). Esta icterícia não deve ser confundida com a fisiológica, que aparece no segundo ou terceiro dia, momento em que a icterícia por incompatibilidade ABO está em seu nível máximo.

É pouco comum, na incompatibilidade ABO, a presença de anemia, sendo que quando se apresenta é benigna. A esplenomegalia é pouco intensa ou está ausente, sendo que a morte durante o parto e a hidropisia fetal também são pouco frequentes. O prognóstico para futuras gestações é bom.

A eritroblastose ABO se manifesta em cerca de 50% dos casos de doença, em primeiro filho, o que contrasta com a eritroblastose por incompatibilidade Rh, na qual, geralmente, o primeiro filho não é acometido pela doença.

Foi constatado que na incompatibilidade ABO, os recém-nascidos quase sempre pertencem ao grupo sanguíneo A ou B, havendo predominância do grupo A. Na mãe o grupo que predomina é o O.



## VII - DIAGNÓSTICO

É indispensável que se faça o diagnóstico precoce da incompatibilidade materno-fetal, para que se oriente a assistência do pré, trans e no planejamento e execução de terapêutica pós-natal que será mais efetiva quanto mais cedo tentada.

Os modernos procedimentos, baseados no exame bioquímico e espectrofotometria do líquido amniótico, obtido por punção transabdominal, permitem analisar e formular com razoável precisão o prognóstico do conceito.

### A - PRIMEIRA CONSULTA - PRÉ-NATAL

1 - Genotipia do pai: determinação do grupo sanguíneo e fator Rh. Se o pai for Rh negativo não serão precisos outros exames. Se for Rh positivo deve-se determinar se é heterozigoto ou homozigoto.

2 - Exame inicial da gestante: Anamnese - toda mulher Rh negativo pode apresentar problemas de isoimunização mesmo na primeira gestação, sendo necessário uma investigação completa.

2.1 - Histórico de transfusão de sangue: pesquisar se a paciente recebeu transfusões anteriores e em que condições foram feitas, para poder-se diagnosticar uma possível incompatibilidade sanguínea e consequentemente uma provável isoimunização.

2.2 - História obstétrica: fornece dados valiosos no diagnóstico de isoimunizações, saber como foram as gestações anteriores, tipo de parto, se foi feito curetagem, se nasceram sem problemas, se foi necessário exsanguíno-transfusão, se teve algum natimorto, fetos hidróticos, gestações ectópicas com ou sem transfusões.

2.3 - Antecedentes patológicos: quais as entidades mórbidas relacionadas ou não com a gestação, que a paciente apresentou, pois certas doenças têm influência negativa sobre a gravidez aumentando a possibilidade de sensibilização (ex.: diabetes mellitus, doença renal crônica, hipertensão arterial, toxemia).

2.4 - História menstrual: data da última menstruação, para determinar a idade exata da gravidez, pois, dela depende a conduta terapêutica.

#### B - CONSULTAS SUBSEQUENTES

O diagnóstico é auxiliado por dados sorológicos fornecidos pelo laboratório.

Quando no exame pré-natal do soro materno aparecer anticorpos de grupo sanguíneo que possa causar doença hemolítica, o exame clínico se baseia em determinar se o recém-nascido sofreu ataque de anticorpos, a gravidade da doença e o tratamento adequado. Se não apareceram anticorpos no soro da mãe ou se este teste não foi realizado, o passo seguinte será diferenciar a icterícia causada pela incompatibilidade sanguínea daquelas causadas por outra etiologia.

1 - Teste de Coombs (direto e indireto) tem um grande valor diagnóstico.

Coombs direto: determina a presença de anticorpos fixados às hemácias fetais. É feito através da utilização de soro de coelhos imunizados com uma globulina humana, posto em contato com o sangue fetal. O ideal seria fazer esse teste em todos os recém-nascidos e principalmente nos de mãe que não fizeram pré-natal. Quando a mãe já é imunizada, esse teste assume caráter de emergência. A amostra de sangue do cordão é colhida com agulha e seringa ou deixando o sangue escorrer do cordão sem fazer massagens que são desnecessárias. A colheita deve ser cuidadosa para evitar contaminação com geléia de Warton ou líquido intersticial, que poderá interferir nos resultados do teste. Se o resultado for positivo, confirma a presença de

anticorpos maternos no sangue fetal e dá o diagnóstico de doença hemolítica do recém-nascido por incompatibilidade sanguínea. Quando são encontrados e identificados anticorpos no soro materno durante a gravidez, pressupõe-se que sejam os mesmos encontrados no sangue do recém-nascido. Deve-se fazer a tipagem ABO e Rh do recém-nascido para selecionar doadores, caso seja necessário uma transfusão.

Coombs indireto: serve para medir o título de anticorpos maternos. Mistura-se o soro da mulher Rh negativo com hemácias Rh positivas, empregando o soro de coelho com antiglobulina.

2 - Amnioscopia: é a visualização direta da cavidade amniótica com o endoscópio para uma análise das condições do líquido amniótico (contém ou não pigmentos biliares).

3 - Amniografia: é a introdução de substâncias radiopacas na cavidade amniótica e o estudo radiológico do conteúdo. Consegue-se por esse meio localizar o esqueleto, as partes moles e a localização da placenta. Esse método é indispensável para se fazer as transfusões intra-uterinas.

Objetivos da amniografia:

Observar ingestão do contraste pelo feto, o que ocorre quinze a vinte minutos depois da sua introdução, havendo a opacidade do trato intestinal superior.

Atitude fetal.

Edema de crânio.

Edema de partes moles.

Protuberância abdominal do feto hidrópico e com ascite.

Tamanho da placenta.

Volume do líquido amniótico.

Diagnóstico de morte fetal.

Diagnóstico do sexo do feto.



4 - Dosagem de estriol urinário: auxilia o diagnóstico, pois, durante a gravidez é excretado estrogênio sob forma de estriol. A excreção do estriol é condicionada pelo estado do feto. Dessa maneira, determinando-o, saberemos indiretamente como está a função feto-placentária. Níveis baixos ou sua queda indicam riscos para o feto. Uma taxa de 12 mg ou mais em vinte e quatro horas não indica riscos para o feto; de 4 a 12 mg em vinte e quatro horas indica perigo para o feto e menos de 4 mg em vinte e quatro horas, indicaria morte fetal.

5 - Testes adicionais: os níveis de hemoglobina e bilirrubina indireta são os melhores indicadores da destruição celular e eliminação de produtos que nos dão a gravidade da doença.<sup>11</sup>

6 - Amniocentese: é a técnica de puncionar o saco amniótico e analisá-lo depois em relação a pigmentos excretados pelo feto como consequência de processo hemolítico. Os dados obtidos pela amniocentese orienta o obstetra em relação à conduta que tomará diante da paciente sensibilizada e é usado para determinar a necessidade de transfusões intra-uterinas e o tempo adequado para a indução do parto.<sup>11</sup>

7 - Dados para diagnóstico após o parto - sinais clínicos observados no recém-nascido: palidez e icterícia, sendo que a icterícia não aparece imediatamente após o parto. Em casos graves pode aparecer hidropisia, edema, petéquias, ascite, taquicardia, hepato e esplenomegalia acentuadas. A placenta pode estar aumentada e o cordão umbilical edemaciado.

Todos os recém-nascidos e especialmente aqueles que apresentam anemia, deve ser observados cuidadosamente, à procura de icterícia. A icterícia que aparece nas primeiras vinte e quatro horas quase sempre indica doença hemo-

lítica, e aquela que aparece depois de vinte e quatro horas pode não indicar sinal de doença hemolítica.<sup>8,11</sup>

Na incompatibilidade ABO o diagnóstico é feito somente depois do parto, mesmo em mulheres multigestas, e geralmente por exclusão de todas as possíveis causas do estado da criança. Um teste aplicado no diagnóstico da incompatibilidade é a pesquisa de anticorpos antagônicos aos glóbulos da criança, no soro da ~~cordão~~<sup>11</sup>.



## VIII - TRATAMENTO

### Tratamento Materno:

Com a finalidade de diminuir a capacidade de sensibilização no pós-parto, é usada a imunização passiva com imunoglobulina G, na mãe Rho ( $D^u$  - ), nas primeiras setenta e duas horas.<sup>8</sup>

Após cada gestação é necessário nova administração de gamaglobulina. (RhoGam - 1 amp. IM).

As gestantes não sensibilizadas e que porventura abortaram devem também tomar gamaglobulina. O emprego da gamaglobulina humana visa impedir a sensibilização materna e dessensibiliza pacientes já imunizadas.

### Tratamento do Concepto:

#### 1 - Indução do parto

É realizada para abreviar o tempo de exposição do feto aos anticorpos maternos. Quando existem dúvidas quanto à sobrevivência do feto até o término da gravidez, ou quando há suspeita de feto com poucas chances de sobreviver mesmo havendo uma exsanguino-transfusão, está indicado esse procedimento.

Deve ser feita amniotomia quando há condições de parto normal com indução; quando faltam condições, é necessário recorrer à cesariana. O uso de ocitócito deve ser evitado porque pode aumentar a sensibilização e prejudicar o feto.

A análise do líquido amniótico deve ser feita para se avaliar as condições do feto, visando quando necessário, a antecipação do parto.

Na amniocentese, verifica-se a presença ou não de pigmentos excretados pelo feto, consequentes à hemólise.

## 2 - Hemotransfusão intra-uterina:

Tratamento utilizado em casos extremos, quando se sabe que o feto não sobreviverá mais do que algumas semanas e se encontra com menos de trinta e duas semanas de gestação. Estas transfusões são feitas "in utero". Consiste na infusão intra-peritoneal de um concentrado de hemácias, compatíveis com o soro materno e que elevarão os níveis sanguíneos do feto.<sup>8</sup>

## 3 - Exsanguino-transfusão do feto:

Sua aplicação acarreta complicações graves e frequentes na gestante e no concepto. Considerando-se que sua indicação só é feita em casos extremos para o feto que, portanto, terá viabilidade duvidosa e que, os riscos maternos são sérios, é discutida sua utilização.<sup>8</sup>

## Tratamento do Recém-Nascido:

### 1 - Exsanguino-transfusão -

Tem como objetivo principal substituir praticamente todas as hemácias Rh positivas sensibilizadas e que são destruídas no soro do recém-nascido, por uma quantidade de hemácias Rh negativo e que não estão sensibilizadas. Se as hemácias do recém-nascido não forem eliminadas da circulação sanguínea, serão destruídas pelos anticorpos maternos anti-Rh, que persistem na circulação durante quatro a oito semanas. No decorrer da exsanguino-transfusão, a bilirrubina circulante é praticamente eliminada.

A exsanguino-transfusão tem quatro finalidades:

- Restaurar a função cardíaca normal e corrigir a anemia sem expandir o volume de sangue.
- Remover glóbulos sensibilizados que quando destruídos, elevarão o nível de bilirrubina sérica e substituí-los por células que sobreviverão normalmente na criança.
- Remover bilirrubina presente no sangue, evitando sua deposição nos tecidos e particularmente no cérebro.

- Remover o anticorpo materno da circulação da criança, para que os glóbulos por ela formados posteriormente, tenham condições de sobreviver normalmente.

A exasanguino-transfusão está indicada quando, através de sinais clínicos e exames de laboratório, for detectada a presença de um processo hemolítico no recém-nascido. O sangue utilizado para a exsanguino-transfusão, tem que ser compatível com o soro materno, sendo averiguada esta compatibilidade através da prova de Coombs. É empregado sangue total, concentrado ou enriquecido com albumina.

É realizada logo após o parto quando a enfermidade hemolítica é detectada precocemente ou então no caso de aparecimento dos sinais clínicos. Pode ser repetida em casos de hiperbilirrubinemia.

Pode advir da exsanguino-transfusão, acidentes e complicações, sendo que os principais são o choque hipotérmico, parada cardíaca, distúrbio de eletrólitos, embolia gasosa e perfusão de veias.

## 2 - Fototerapia:

Consiste em diminuir a concentração de bilirrubina sérica do recém-nascido, através de exposição à luz. A bilirrubina se transforma em biliverdina, não tóxica ao organismo do recém-nato. A fototerapia tem emprego limitado na doença hemolítica, só agindo na exsanguino-transfusão. Na incompatibilidade ABO, quando há anemia, os resultados são bons.



## IX - CONCLUSÃO

A - As vias de isoimunização materna são: hemotransfusão, heteroemoterapia e prenhez. Portanto, na gravidez e fora dela. A passagem de hemácias fetais para a circulação materna, ocorre com maior frequência durante a dequitação.

B - Os anticorpos formados são predominantemente as IgG, capazes de atravessar a placenta em qualquer gestação posterior. A reação com o antígeno D presente nos glóbulos vermelhos fetais, leva a sua destruição por meio de aderência opsônica.

C - É indispensável o diagnóstico precoce da incompatibilidade sangüínea materno-fetal, para que se oriente a assistência do pré, trans e no planejamento e execução de terapia pós-natal que será mais efetiva quanto mais cedo tentada.

Deve-se valorizar e, portanto, pesquisar anticorpo anti-Rh no soro da mãe, somente se a mesma for D<sup>u</sup> negativo e o pai Rh positivo.

O tratamento consiste na aplicação de Imunoglobulina Rho (D) Humana (RhoGam), na mãe Rho D ou D<sup>u</sup> negativo que gerou um filho Rho D ou D<sup>u</sup> positivo, até 72 h após o parto, no intuito de impedir que no organismo materno se formem anticorpos ativos contra as hemácias fetais presentes no sangue circulante. Após cada gestação é necessário nova administração de gama-globulina, ou então, o uso da Imunoglobulina Rho (D) Humana para dessensibilização das pacientes já imunizadas.

D - Na incompatibilidade ABO o diagnóstico é feito somente depois do parto, mesmo em mulheres multigestas e geralmente por exclusão de todas as possíveis causas do estado da criança.

E - A frequência da eritroblastose por incompatibilidade ABO compreende 1% de todos os R.N. Os recém-nascidos quase sempre pertencem aos grupos sanguíneos A ou B, sendo que a imunização pelo fator A é muito mais frequente que a imunização pelo fator B. Na mãe o grupo predomina é o O.

F - A eritroblastose ABO manifesta-se em 50% dos casos de doença, primeiro filho, o que contrasta com a eritroblastose por incompatibilidade Rh na qual geralmente o primeiro filho não é acometido.

G - Na incompatibilidade ABO as manifestações clínicas são menos intensas que na incompatibilidade Rh.

## X - BIBLIOGRAFIA

- 1 - BERNARD, J. Manual de Hematologia. Barcelona, Toray-Masson, 1975. p. 101-2
- 2 - BIER, O.G. et alii. Imunologia Básica Aplicada. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1972. p. 347-68.
- 3 - BLAKE, FG. Enfermeria Pediátria. México; Nueva Editorial Interamericana, 1971. p. 172-5
- 4 - CARVALHO, W.F. Técnicas médicas de Hematologia e Imuno-Hematologia. Belo Horizonte, Rabelo Brasil, 1973. p. 117-73
- 5 - CASH, J.D. et alii. Clinics in Haematology. London, W.B. Saunders, 1976. p. 149-61
- 6 - CORREA, M.D. Incompatibilidade Rh. Rio de Janeiro, Revista de Atualização em Ginecologia e Obstetrícia, 5(2):6-30, Fev. 1971.
- 7 - CORREA, M.D. - Isoimunização Hoje. Revista da Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia. "(1):17-20, Jan.1974.
- 8 - CURSO DE PERINATOLOGIA - realizado no Centro de Estudos Dr. José de Patta. - Maternidade Carmela Dutra - Florianópolis, 22 a 26 de agosto, 1977.
- 9 - GESTEIRA, R.M. - A Nova Puericultura. São Paulo, Fundo Editorial BYK Prociex, 1974. p.675-96.
- 10 - JOHNSON & JOHNSON - Antígenos e Anticorpos de Grupos Sanguíneos Aplicados aos Sistemas ABO e Rh. São Paulo, Divisão Diagnósticos da Johnson & Johnson, 1976.
- 11 - JOHNSON & JOHNSON. Enfermidade Hemolítica do Recém-Nascido. São Paulo, Divisão Diagnósticos da Johnson & Johnson, 1976.
- 12 - MARLOW, D.R. - Enfermeria Pediatrica. México, Nueva Editorial Interamericana, 1975. p. 201.

- 13 - NATHAN, D.G., OSNI, F.A. - Haematology of Infancy and Childhood. Philadelphia, W.B. Saunders, 1974. p.280-98.
- 14 - NERY, A.L.B. et alii. - Laboratório para o Clínico. Guanabara, Atheneu, 1973. p. 154-5.
- 15 - OLIVES, M.M. - El Problema Rh. Enfermedad Heolítica Neonatal. Barcelona, Jims, 1973. p. 31-73.
- 16 - RESENDE, J.D. - Obstetrícia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1974. p. 675-96.
- 17 - ROITT, I.M. - Imunologia. Guanabara, Atheneu, 1973. p. 109-10/129-31.
- 18 - RHESUS, in Grande Enciclopédia Médica. V(77):1229-30.
- 19 - SMITH, C.H., MILLER, D.R. - Hematologia Pediátrica. Barcelona, Salvat, 1975. p. 137-83.
- 20 - TRANSFUSÃO DE SANGUE, in Grande Enciclopédia Médica. V(80):1274-77.

TCC  
UFSC  
PE  
0117

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC PE 0117

Autor: Assis, Marivaldo d

Título: Doença hemolítica do recém-nasci



972803983

Ac. 253761

Ex.1 UFSC BSCCSM